FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THESE

N° 399

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Louis BOURDIER

Né le 12 Mai 1940, à VICHY (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 1965

LA PERIHEPATITE ENCAPSULANTE

A propos d'un cas

Revue de la littérature et discussion thérapeutique

Président : Monsieur DEROT (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1965

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1965 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean Louis BOURDIER

Né le 12 mai 1940 à VICHY (Allier)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

LA PERIHEPATITE ENCAPSULANTE

A propos d'un cas

Revue de la littérature et discussion thérapeutique

-:-

Président : Monsieur DEROT (Professeur)

-:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
- LEIDEN -

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BINET(L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), DEBRE (R), FEY (B), GAILLIARD (H), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LAROCHE (G), LAVIER(G), LELONG (M), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), MOUQUIN (M), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),VERNE (J).

DOYEN ..... M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR ..... M. BARGETON (D)
2e ASSESSEUR ..... M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°-CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Biophysique médicale	BUGNARD (L) DOGNON (A) DJOURNO (A)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér.et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)

MM.

Pathologie exotique	N...
Pathologie exp. et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl) BRICAIRE (H)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Path. et Thér. générale	DEPARIS (M)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	PARROT (J) BARGETON (D)
Phys. et Path. obstétricale	LEPAGE (F)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Tech. chir. et Chir. exp.	CAUCHOIX (J)
Thérapeutique	CONTE (M)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G)
Biochimie médicale	DESGREZ (P) POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	DEJOURS (P)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L) GOUGEROT (L)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirurgicale		REDON (H)
Clinique cardiologique		SOULIE (P)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB(J.I
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	Pitié	CORDIER (G)
	Saint-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl)
Clin. de Chir.inf. et orth.		FEVRE (M)
Clin. chir. orth. et traumatol.		MERLE d'AUBIGNE (R)
Clin. de chir. cardio-vasculaire		DUBOST (Ch.)
Clin. de Chir. pleuro-pulmonaire		MATHEY (J)
Clinique endocrinologique		DECOURT (J)
Clinique de Génétique Médicale		LAMY (M)
Clinique gynécologique		HUGUIER (J)

	MM.
Clin. des mal. cut. et syphil.	DEGOS (R)
Clin. des mal. des enfants	TURPIN (R)
Clin. des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clin. des mal. ment. et de l'encéph.	DELAY (J)
Clin. des maladies métaboliques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clin. des mal. du système nerveux	CASTAIGNE (P)
Cliniques médicales — Broussais	LENEGRE (J)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P)
Cliniques médicales — Sainte-Anne	BOUDIN (G)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clin. d'hydrologie et climatologie	DEBRAY (Ch)
Clin. méd. inf. de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique médicale propédeutique	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clin. méd.-Soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	DAVID (M)
Clinique neurologique	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clin. obst. et gynécologique	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique — Hôtel-Dieu	RENARD (G)
Clinique ophtalmologique — Cochin	OFFRET (G)
Clin. oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clin. de péd. et de puériculture	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clin. de neuro-psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Clin. de rhumat. méd. et soc.	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique urologique	ABOULKER (P)
Clinique traumatologique	PADOVANI (F)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Séméiologie traumatique et orth.	JUDET (R)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clin. de la 1ère enfance	N...

b) Professeurs à titre personnel

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A)
Maladies infectieuses	BASTIN (R)

	MM.
Médecine	AZERAD (E) BOUR (H) LAMBLING (A) LHERMITTE (F) PEQUIGNOT (H) PERRAULT (M) SIGUIER (F) WORMS (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Rhumatologie	DELBARRE (F)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGÉS ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C) COUINAUD (C) GILLOT (C) HUREAU (J)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Melle P) pr. s. ch. ABELANET (R) CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch.) pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E) VOURC'H (G)
Bactériologie	BARBIER (P) CHRISTOL (D) DAGUET (G) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et) m. con BOURILLON (R) CARTIER (P) pr. s. ch. CORNILLOT (P) DREYFUS (J. Cl.) GONNARD (P) JEROME (H) KRUH (J) LEGRAND (J. Cl.) NORDMANN (J)

	MM.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN(P) HARTMANN (L)
Carcinologie	BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-syphiligraphie	CIVATTE (J) DUPERRAT (B) HEWITT (J) TOURAINE (R)
Electro-Radiologie	HEITZ (F) M. Conf. LEDOUX-LEBARD(G)
Embryologie	ROUX (Ch)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER(G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	COUJARD (R) Pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M) RACADOT (J) SCHRAMM (B)
Hydrologie	BESANÇON (F) CORNET (A)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST(Mme L) ROUSSEL (A) SAPIN-JALOUSTRE(H)
Maladies infectieuses	DUPONT (V) LISSAC (J) RAPIN (M)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B) CROSNIER (J) RICHET (G) SEBAOUN (J)

	MM.
Médecine légale	BOURGUIGNON (A) FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J) CATHALA (H) ESCOUROLLE (R) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J) LEREBOULLET (J) PICHOT (P) TARDIEU (G)
Obstétrique	GRANJON (A) HERVET (E) LE LORIER (G) LEVY (J) LEWIN (D) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) TCHOBROUTSKY(Mme C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B) BREGEAT (P) DUBOIS (A) FONTAINE (Mme M) SARAUX (H)
Orthopédie	DUPARC (J) MAURER (P) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J) PIALOUX (P) SERGENT (H)
Parasitologie	GOLVAN (Y) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph) CERBONNET (G) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P) DEMIRLEAU DUBOST (Cl) FAUREL (J) FLABEAU (F) GALEY (J.-J.) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A) LATASTE (J) LOYGUE (J) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M) NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) PREMONT (M) ROBERT (H) THOMERET (G) VAYSSE (J)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P) COTTENOT (Fr) LOEPER (J) Pr. s. ch. MAURICE (J) MIKOL (Cl) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J) AUQUIER (L) AUSSANNAIRE (M) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H) BUGE (A) CANIVET (J) CARLOTTI (J) CATINAT (J)

	MM.
Pathologie médicale	CHRETIEN (J)
	CLOAREC (M)
	COBLENTZ (B)
	CONTAMIN (F)
	COURY (C)
	DEBRAY (J)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J)
	FRITEL (D)
	FUNCK-BRENTANO(J-L)
	GRIVAUX (M)
	HAZARD (J)
	HENNEQUET (A)
	HUMBERT (J)
	HOUSSET (E)
	LAGRUE (G)
	LESOBRE (R)
	LEVEQUE (R)
	MACREZ (C)
	MOREAU (L)
	NENNA (A)
	NICK (J)
	POULET (J)
	ROYER (P)
	TCHERDAKOFF (Ph)
	THIBAULT (Ph)
	TOURNEUR (R)
	VILLIAUMEY (J)
	WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D)
	ALISON (J)
	CANLORBE (P)
	GORIN (R)
	LAFOURCADE (J)
	LEPERCQ (G)
	LESTRADET (H)
	MALLET (R)
	MINKOWSKY (A)
	MOZZICONACCI (P)
	POLONOVSKI (C)
	REY (J)
	RIBIERRE (M)
	ROSSIER (A)
	VIALATTE (J)
	WANDE (R)
Pharmacologie	BOISSIER (J)
	LECHAT (P)

	MM.
Physiologie	BARRES (G) DURAND (J) GIRARD (Fr) HUGELIN (A) LAURENT (D) SCHERRER (J) Pr. s. ch. VASSEUR (B)
Physique médicale	CHANTEUR (J) COURSAGET (J) GREMY (F) M.conf. MILHAUD (G) PAGES (J.-Cl.) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.C) Pr. s. ch. TUBIANA (M) M.conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G) ISRAEL (L) MEYER (A) RENAULT (P) SORS (Ch)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P) DUCHE (D) FLAVIGNY (H)
Radiologie médicale	DUBOST (J) LEFEBVRE (J) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P)
Stomatologie	CAUHEPE (J) CERNEA (P) CHAPUT (Mme A) M. c. agr. CREPY (Cl) FLEURY (R) GRELLET (M)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P) FOUET (P) LABET (R) MARCHE (J)
Urologie	AUVERT (J) MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	GRASSET (J) MAYER (M) MORIN (P)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P)
Clin. péd. et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY(P)Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E)
LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL(G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN(A)
Conservateurs Melles	DUMAITRE (P) LE NOIR (G) QUIEVREUX (E)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlle LAURENT (H), Dr SCHILLER (J)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

Il est pour moi l'exemple à suivre

Que son affection trouve ici une récompense

Au Docteur Claude ROUZAUD

Ce faible témoignage de mon admiration pour ses qualités intellectuelles et médicales

A ma Mère

A ma Femme
et
A ma Fille

Aux Miens

A mes Amis

A notre Maître

Le Professeur Agrégé Marcel CACHIN

Qui nous a confié ce travail

En remerciement de sa grande sollicitude

Au Docteur Frédéric PERGOLA

Si l'on trouve quelques qualités à ce travail, c'est à ses conseils que nous le devons

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Maurice DEROT

Professeur de Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici
l'expression de notre
fidèle reconnaissance
et le témoignage de
notre profond respect

A nos Maîtres d'Externat

Le Professeur Camille VERGOZ

Il nous guidait comme un père

Le Docteur Jean PEGULLO

Le Docteur Jean DI MATTEO

Le Docteur Jacques CAROLI

Le Professeur Charles DEBRAY

En hommage à l'enseignement éminent qu'ils nous ont prodigué

A Messieurs les Membres du Jury

LA PERIHEPATITE ENCAPSULANTE

(A propos d'un cas
Revue de la littérature et
discussion thérapeutique)

-:-:-:-

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître le Professeur CACHIN à l'hôpital Lariboisière une malade atteinte de périhépatite encapsulante (ou "FOIE GLACE DE CURSHMANN").

A ce propos, et après avoir décrit notre cas, nous pratiquerons une étude de la littérature consacrée à ce sujet. Elle portera sur le plan historique, clinique, histologique et expérimental.

Puis nous soulignerons l'intérêt qu'apporte cette observation dans le cadre des rares périhépatites et dans celui des hypertensions portales.

Enfin nous envisagerons, à la lueur des récents travaux et de notre expérience personnelle, la conduite thérapeutique devant une telle affection.

-:-

NOTRE OBSERVATION

-:-

Madame GU... âgée de 63 ans est admise le 4 octobre 1963 dans le service du Professeur CACHIN, à l'hôpital Lariboisière. Son histoire était la suivante :

En 1956, cette malade chez laquelle l'éthylisme est difficile à affirmer, présente un syndrome ascitique avec oedèmes des membres inférieurs. L'arrêt de toute boisson alcoolisée, les ponctions évacuatrices et le régime sans sel ont raison de ce premier épisode.

En 1958, la malade fait une hématémèse de moyenne abondance, ne nécessitant pas l'hospitalisation.

En 1960, à l'occasion de l'incision d'un abcès de l'anus, découverte d'une glycosurie qui sera, à partir de cette date, traitée par les sulfamides hypoglycémiants.

En janvier 1963, nouvelle poussée ascitique asséchée par un traitement symptomatique.

Enfin, le 2 septembre 1963, la malade fait une hématémèse abondante. Elle est admise au centre hospitalier de Troyes. Bien que les protides soient un peu abaissés (61 g/l), le rapport albumine/globuline est conservé (1,5), le taux de prothrombine est à 90 p.cent

et les tests de floculation ne sont pas perturbés. Enfin les clichés oesophagiens montrent de volumineuses varices oesophagiennes.

Devant ce tableau d'hypertension portale et bien que, d'une part l'éthylisme ne soit pas du tout certain, d'autre part la biologie hépatique soit presque normale la malade nous est adressée avec le diagnostic de "cirrhose éthylique" pour "bénéficier d'une anastomose porto-cave".

A son entrée à l'hôpital Lariboisière on note que l'état général est bon. La tension artérielle est à 11,5/8,5. L'abdomen présente une très légère circulation collatérale sous-ombilicale ; le foie déborde le gril costal de deux travers de doigts, il est dur, son bord inférieur n'est pas tranchant. La rate est accrochée en décubitus latéral droit. Il existe enfin un peu d'ascite dans les flancs, mais il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs, pas de troubles neurologiques et le reste de l'examen est normal.

A - LE BILAN HEPATIQUE du 5 octobre 1963 est le suivant :

Protides totaux : 71 g
Sérine : 41 g
Globuline : 30 g
Rapport $(\frac{S}{G})$: 1,35

Electrophorèse : albumine = 53 %
α_1 globuline = 4 %
α_2 globuline = 7 %
β globuline = 14 %
γ globuline = 22 %

Tests de floculation : Mac Lagan : 53 UM
Kunkel Zinc : 78 UM
Gros : 1,7 ml
Bilirubine totale : 7 mg
Taux de prothrombine : 100 %
Cholestérol total : 2,10 g
Cholestérol estérifié: 1,15 g
Rapport $\frac{E}{T}$: 0,55
Glycémie : 0,95
Glycosurie : 11 g par litre

de plus : formule et numération sanguine :
4.800.000 globules rouges
4.000 globules blancs
72 poly. neutro.
2 éosino.
17 lymphocytes
9 monocytes

Vitesse de sédimentation : 17/44
B.W : négatif
Transaminases : S.G.O.T. = 20 u.
S.G.P.T. = 15 u.
O.C.T. = 55 GRK
Ammoniémie : 0,50 mg
Phosphatases alcalines : 2,5 UB
Epreuve à la B.S.P. : 15' = 31 %
45' = 14 %

Une étude plus détaillée de l'hémostase montre :
- Proconvertine et Power Stuart = 82 %
Proaccélérine = 75 %

- Consommation de la prothrombine supérieure à 90 p.cent.

Tous ces chiffres se situant dans les limites de la normale. Il s'agit donc d'une très discrète altération de la fonction hépatique.

B - LE BILAN DE L'HYPERTENSION PORTALE a été pratiqué en même temps :

a/ Les radiographies de l'oesophage et de l'estomac confirment la présence de varices oesophagiennes, d'un diverticule du deuxième duodénum et l'absence d'ulcère.

b/ La splénoportographie (12.10.63) révèle une hypertension portale considérable (60 cm d'eau) avec une circulation collatérale très importante par le groupe coronaire stomachique. Reflux dans la veine pancréatico-duodénale supérieure droite. Vitesse circulatoire :
à 4" bifurcation porte visible ;
à 11" très bonne image de splénoportographie (voir cliché) ;
à 16" début d'hépatographie ;
à 22" plus d'hépatographie, donc vitesse circulatoire rapide.

c/ La fructosurie pré-opératoire est la suivante :

Témoin : 150 ml = 1,425 g
1ère miction : 40 ml = 0,44 g
2ème miction : 75 ml = 1,725 g

d/ Cathétérisme sus-hépatique

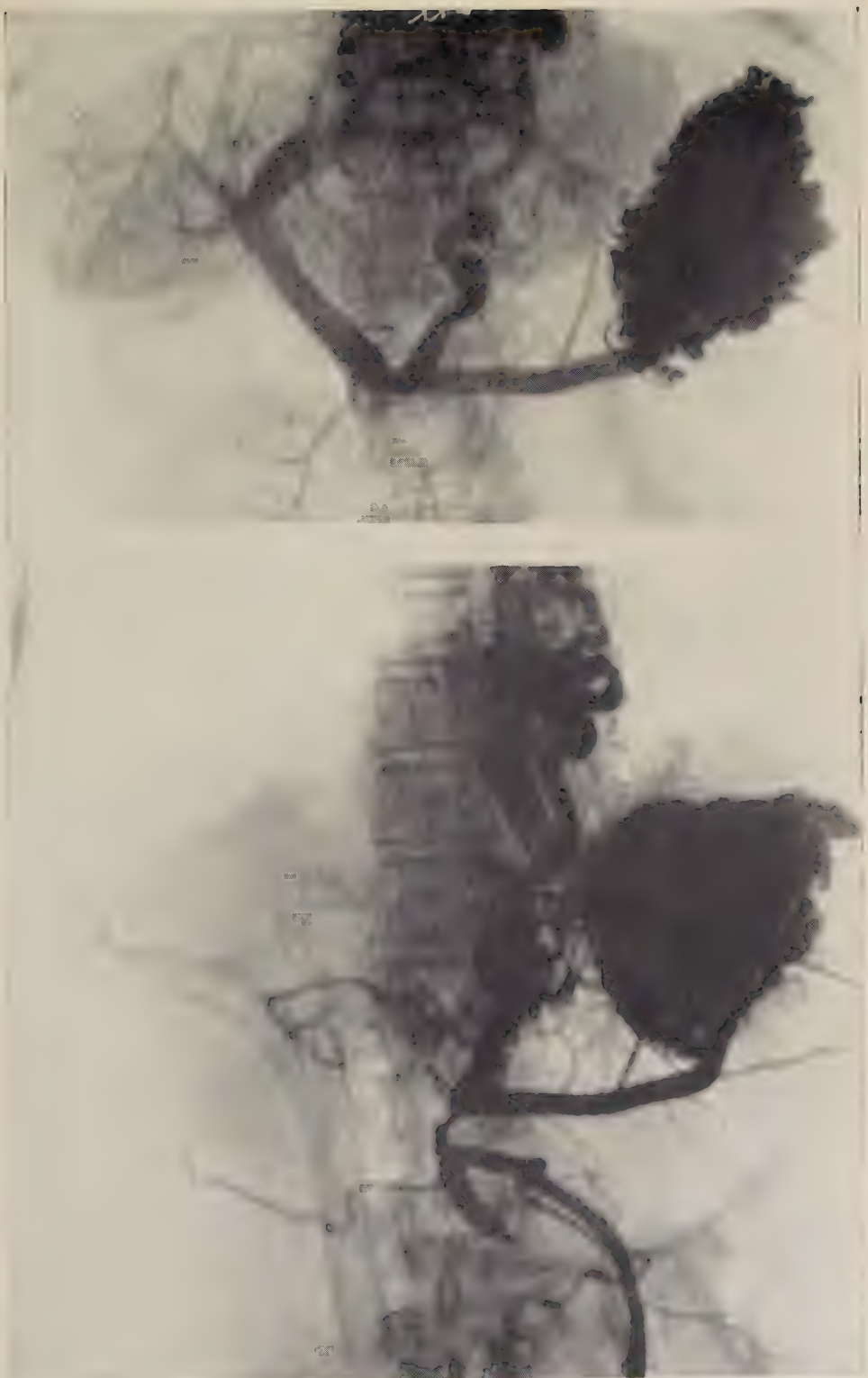
Pression splénique à 44 ml de mercure.
Pression sus-hépatique bloquée à 7 ml et libre à 3 ml.
Ces chiffres sont ceux d'un bloc pré-sinusoïdal.

C - Enfin une LAPAROSCOPIE permit une exploration directe des organes abdominaux le 9.10.63 (Dr. PERGOLA) :

"Présence d'une ascite d'importance moyenne.

Splénoportographie
pré-opératoire

Splénoportographie
post-opératoire



Signes d'hypertension portale visibles sur le péritoine et le ligament rond. Le foie n'est pas visible car une couenne blanc-jaunâtre empêchant de voir aussi bien lobe gauche que lobe droit recouvre le foie".

- La ponction biopsie du foie (15.11.63) montre "une sclérose discrète de l'espace porte avec conservation de l'architecture lobulaire normale, et aspect cytologique des hépatocytes normales. La capsule de Glisson est épaissie. Pas de cirrhose" (Dr. GALLIAN).

- La gammagraphie à l'Au 198 (24.10.63) montre un foie de volume réduit avec un lobe droit moins dense que le gauche.

Au terme de ce bilan nous étions en présence :
- d'une hypertension portale importante (ascite, hématémèse, splénoportographie, varices oesophagiennes).
- d'un foie non cirrhotique (biologie, ponction biopsie, cathétérisme sus-hépatique).
- recouvert d'une couenne blanc-jaunâtre qui le rend invisible à l'endoscopie.

Il s'agissait donc d'une périhépatite fibreuse encapsulante décrite par CURSHMANN sous le nom de "Foie glacé".

L'électroencéphalogramme (17.10.64) et l'électrocardiogramme étant normaux, l'état diabétique très bien contrôlé par le seul régime de restriction hydro-carboné, la malade est opérée le 19.11.63 par le Dr. HAUTEFEUILLE qui pratique : une anastomose porto-cave termino-latérale, une cholécystectomie et une décapsulation hépatique. Voici le compte-

Champ opératoire avec la
périhépatite recouvrant
le foie

La gangue après décortication

rendu très intéressant de l'intervention :

"Le péritoine est libre, mais toutes les surfaces de l'étage sus-mésocolique sont épaissies et comme glacées. Celles-ci prédominent au niveau du foie qui est emprisonné dans un glaçage complet, homogène. La vésicule est enfouie sous ce glaçage, qui se prolonge sur le pédicule hépatique. On parvient difficilement, dans ces conditions, à pénétrer dans le pédicule hépatique. Au cours de la dissection, une blessure de la vésicule amène à pratiquer une cholécystectomie, d'ailleurs indispensable pour aborder convenablement la veine porte. Cholécystectomie rétrograde, sans péritonisation du lit vésiculaire. Le méso qui est devant la veine cave est très épaissi et l'on ne parvient qu'avec difficulté à mettre à nu celle-ci depuis le bord de la veine supérieure rénale gauche, jusque derrière le lobe de Spiegel, après ligature de la première veine sus-hépatique. La dissection de la veine porte se montre extrêmement laborieuse, car tout plan de clivage a disparu. La paroi de cette veine est épaisse et l'on a l'impression de palper à l'intérieur de la veine une thrombose partielle. Après mise en place d'un clampage sus-rénal et oblique, clampage porte, fermeture du cul-de-sac de la veine porte par un surjet. Anastomose termino-latérale. Surjet en arrière, points séparés en avant, ceci après ablation d'un thrombus organisé sucre d'orge, partiel à l'intérieur de la lumière de la veine porte. Bonne purge au déclampage. Anastomose paraissant fonctionner. Etant donné l'aspect fragile et remanié des parois, on s'abstient de repiquer pour prendre des pressions qui seront vérifiées en post-opératoire par spléno-portographie.

Biopsie du foie. On s'aperçoit au cours de

la ponction-biopsie pré-opératoire
coque de périhépatite
foie après autopsie

celle-ci que la couenne, qui glace le foie, se laisse relativement facilement éplucher. On parvient donc à un épluchage pratiquement complet de tout le lobe droit.

Fermeture sur un drain, qui draine à la fois l'espace inter-hépato-diaphragmatique et l'espace sous-hépatique.

Intervention difficile, longue, hémorragique, menée sous Engström, ayant duré 4 heures 1/4, bien supportée par la malade".

Différents prélèvements ont été effectués au cours de l'intervention :

1/ Tissu rétro-pancréatique : congestion massive.
2/ "Pastille de la veine cave" : sténose intimale et médiale. Sclérose de l'adventice.
3/ Thrombus de la veine porte de nature fibrino-leucocytaire.
4/ Vésicule biliaire : paroi sensiblement normale.
et surtout
5/ FOIE

a) la capsule de Glisson est le siège d'une sclérose très épaisse, dense, hyaline, acellulaire qui se continue par un tissu adipeux, contenant des vaisseaux congestifs et quelques infiltrats leucocytaires péri-vasculaires, et réalisant une coque.

b) La biopsie hépatique présente une cirrhose à gros nodule. En effet on note une sclérose à point de départ portal, se poursuivant en fines bandes avec quelques éléments inflammatoires et surtout des ramifications veineuses portales dilatées ; les pseudo-canalicules biliaires sont rares. Les nodules ainsi délimités, de grande taille, pré-

sentent des aspects de régénération active qui refoulent les travées d'hépatocytes préexistants. Certains sinusoïdes sont dilatés. Il n'existe aucune stéatose et la charge glycogénique est normale (Dr. GALLIAN).

Si l'intervention a été bien supportée, les suites opératoires vont être très difficiles.

Au troisième jour qui suit l'intervention, la malade fait une hématémèse de moyenne abondance suivie d'un mélaena, nécessitant la pose d'une sonde de Blackmore.

Au quatrième jour une spléno-portographie montre une thrombose de la veine porte jusqu'au-dessous de l'abouchement de la veine mésentérique supérieure (voir cliché).

Au huitième jour présence d'ascite dont l'analyse donne les résultats suivants :

Rivalta négatif
4.500 hématies par mm3
160 éléments par mm3
40 % polynucléaires non altérés
1 éosino. non altéré
46 lymphocytes non altérés
13 cellules endothéliales
culture négative.

et apparition d'une phlébite gauche.

Le lendemain abcès de la paroi au niveau de la partie gauche de la cicatrice et crise d'angor.

Dans les quatre jours suivants, deux litres d'ascite sont recueillis par le drain. Apparition aux orifices buccaux et anaux d'une mycose. Le 5.12.63 (16 jours après l'intervention) signes d'infarctus postérieur à l'électrocardio-

gramme. Hémoptysie, fièvre à 39°.
Les crises d'angor vont se reproduire, accompagnées de vomissements.
Le 16.12.63 hématémèse.
Par la suite le drain d'ascite s'étant bouché, celle-ci est évacuée par ponctions hebdomadaires de deux litres environ.
La malade va rester dans le service jusqu'au 14 février. Son état s'est aggravé. Elle présente des signes de défaillance hépatique sévère avec une ascite importante. Son entourage, ainsi qu'elle-même, ayant demandé son retour à Troyes, elle y décède au bout de deux semaines dans un tableau de cachexie progressive avec ictère et ascite.

La vérification a montré :
une ascite cloisonnée, un épanchement péricardique, des varices oesophagiennes et la présence de sang dans l'estomac.

Le foie est un peu atrophique, nettement cirrhotique à la section. L'anastomose porto-cave n'était certainement plus perméable depuis un certain temps, car il a été impossible de retrouver l'anastomose du côté porte.

Anastomose foie et veine cave non perméable. Rate congestive. Les différents prélèvements (anastomose porto-cave, rate, foie) effectués par le centre hospitalier de Troyes ont été examinés à l'hôpital Lariboisière (Dr. GALLIAN).

a/ L'anastomose porto-cave avait été prélevée en bloc avec le pancréas et un fragment de surrénale droite. De multiples tranches de sections ont été effectuées mais ne permettent pas de retrouver de façon formelle cette anastomose. Cependant, sur la coupe passant par la

surrénale, on observe un volumineux vaisseau à paroi vasculaire relativement mince et entouré de fils, correspondant vraisemblablement à la veine cave qui, par ailleurs, ne présente pas de lésions notables. La veine porte, au niveau de l'anastomose, paraît également normale, mais en amont, existe une thrombose organisée, constituée par un tissu fibro-hyalin.

b/ La rate. Sous une capsule épaissie et fibreuse, on constate une sclérose trabéculaire et périveineuse. Les veines sont collabées. La pulpe rouge présente des sinus étroits, avec une hyperplasie réticulaire et une tendance à la fibrose. Les corpuscules de Malpighi sont normaux avec une scléro-hyalinose discrète des artérioles.

c/ Le FOIE. Le prélèvement communiqué étant superficiel, on ne peut préjuger des lésions profondes qui peuvent être différentes. En effet après la décapsulation, on observe en surface une fine boucle de tissus conjonctifs recouverts par une substance non collagène, sans doute constituée par des couches de fibrines. Les espaces portes sont le siège d'une sclérose relativement dense, contenant de rares pseudocanalicules et quelques éléments inflammatoires, avec des capillaires congestifs. Cette sclérose s'étend en dehors des espaces portes sur une courte distance et ne mutile pas le parenchyme hépatique dont l'architecture est conservée. Les hépatocytes comportent une stéatose importante, macro-vacuolaire, prédominant dans la région médio ou centro-lobulaire et respectant les zones péri-portales.

Conclusion - Il n'existe ici qu'une sclérose portale avec stéatose (hépatite scléreuse). Cet aspect est en contradiction, non pas

avec la biopsie pré-opératoire, mais avec la biopsie per-opératoire. En réalité, cette dernière avait été effectuée au niveau du lobe de Spiegel, toujours plus atteint lors des processus de sclérose hépatique.

On observe en outre, une rate hyperplasique réticulaire avec tendance à la fibrose. Anastomose porto-cave apparemment perméable.

-:-

REVUE DE LA LITTERATURE

-:-

DEFINITION

Il a été proposé à la périhépatite de nombreuses définitions. Chaque étude sur cette affection tente d'en donner une nouvelle. Il semble que la plupart d'entre elles élargissent trop le problème. GARNIER et DELAMARE dans leur "Dictionnaire des termes techniques de Médecine" la définissent ainsi : "Inflammation de la capsule fibreuse du foie ou du péritoine qui entoure cet organe".

En réalité, l'entité clinique qu'est la périhépatite fibreuse correspond à une entité anatomique. Il ne s'agit pas des petites lésions de la capsule de Glisson et du péritoine environnant que l'on rencontre fréquemment au cours des laparoscopies ou des autopsies lorsqu'existait un processus cirrhogène.

L'affection que ETIENNE a dénommée "Périhépatite fibreuse diffuse" consiste en un processus qui recouvre la totalité, ou du moins la majeure partie de foie. Il s'agit d'une gangue blanchâtre ou jaunâtre, brillante, d'une épaisseur allant jusqu'à un centimètre, le plus souvent de quelques millimètres. Sa consistance est ferme, elle se laisse facilement séparer du foie et crisse sous le couteau.

LEMAIRE emprunte à LETULLE cette définition: "Seule mérite réellement le nom de périhépatite chronique constrictive la couenne recouvrant la totalité de la surface hépatique, celle que LETULLE dénomme coque, la seule qui puisse comporter, pour le parenchyme hépatique sous-jacent, des conséquences néfastes. Il est à noter que cette définition, pour être une des plus concises, présente néanmoins un aspect pathogénique.

-:-

HISTORIQUE

-:-

L'étude de la littérature médicale relative à la périhépatite encapsulante est étonnante par le silence quasi total de la première moitié du vingtième siècle. Après une période extrêmement fertile en descriptions dont beaucoup, d'ailleurs, ont très peu d'intérêts, il faut attendre presque cinquante ans pour qu'un regain d'intérêt apparaisse.

lère Période : La découverte et l'individualisation de la périhépatite

En 1816, dans son "essai sur l'anatomie pathologique", CRUVEIHLIER décrit la périhépatite, parlant de l'atteinte hépatique qui en résulte comme d'une "atrophie par corrugation". Par la suite et jusqu'à la fin du XIXe siècle, la multiplicité des observations est frappante. A l'étranger, Van DEEN (1846), PUECH (1857), FRERICHS (1861), BAMBERGER (1864). En France, avec JOLLY (1868), LANCEREAUX (1879), PARROT et surtout les thèses parisiennes de STEIBEL (1875), et POULLIN (1880).

Les Anglais publient des travaux d'ensemble assez considérables : HILTON FAGGE (1875), MURCHISON (1877), et surtout HALE WHITE qui publie quarante observations du Guy's Hospital en 1887.

Mais, entre temps, un auteur allemand du nom

de CURSHMANN baptisait, avec à-propos, la gangue blanchâtre que tous ces auteurs observaient sur la surface du foie lors de leurs autopsies. Il la comparait au sucre glacé dont les pâtissiers enduisent les gâteaux, d'où le nom de "foie glacé" (en allemand "zuckergüssleber") qui valut la postérité à CURSHMANN, son observation étant, au demeurant, dénuée d'intérêt.

Par la suite, des descriptions virent le jour en Italie : PICCHINNI (1891), CAPORALI (1898), et aux Etats-Unis : HERRICK (1902) KELLY (1903).

2ème Période : Englobement dans les péricardites constrictives

En 1896, PICK rapporte trois observations de malades atteints à la fois de périhépatite fibreuse et de péricardite calcifiée. A partir de ces cas, il émet la théorie selon laquelle la périhépatite fibreuse serait secondaire à la stase hépatique des péricardites constrictives. Bien que critiquée par GILBERT et GARNIER (1898), cette théorie va être très influante puisque l'on ne trouve pratiquement, à partir de cette époque et durant une cinquantaine d'années, plus aucune description individuelle de périhépatite. Seuls KAUSCH en 1925 et LETULLE dans sa classification des périhépatites (1931) feront exception.

3ème Période : Reprise d'intérêt

Il faudra attendre 1945 pour aborder une nouvelle période d'intérêt pour la périhépatite fibreuse. Deux raisons peuvent l'expliquer : d'une part, l'intérêt que l'on manifeste à démembrer les différentes causes de l'hy-

pertension portale qui est devenue accessible à l'exploration et à la chirurgie, d'autre part l'apparition de la laparoscopie qui permet l'observation de la périhépatite à un stade où une thérapeutique peut encore être envisagée. Cette période est inaugurée en France par CHABROL, CACHIN et PERGOLA dans un article sur les "Maladies de Banti d'origine péritonéale" (1945). A partir de ce moment vont se succéder en France et en Afrique du Nord, une série d'observations et de thèses, ainsi que des tentatives de reproduction expérimentale de la périhépatite.

En France, successivement OLMER (1954), LANGERON (1955), CATTAN (1955), LEMAIRE et coll. (1956), SLAMA (1958), et les thèses de DESSITER à Lille (1954), J.P. ETIENNE à Paris (1957), LYONNET à Lyon (1962).

En Afrique du Nord, les auteurs possèdent, chez le Musulman qui ne boit pas d'alcool, un terrain particulier pour étudier les cirrhoses non éthyliques. C'est ce que firent : à Alger LEBON (1952), FABREGOULE (1957), et LIARAS (1958) ; au Maroc STERNE (1955), FAURE (1958), et dans leurs thèses : DUCASTAING en 1955, GAYE en 1959, et TRUANG-THI-BACH en 1958.

En même temps, trois études expérimentales, faites par ETIENNE en 1957, HANKISS en 1959, et LYONNET en 1962 tentent de reproduire la périhépatite afin d'étudier le processus évolutif qui entraîne la formation d'une cirrhose dans le parenchyme hépatique.

-:-

C L I N I Q U E

-:-

Nous allons tout d'abord envisager la répartition des observations publiées dans la littérature. Puis nous rappellerons l'essentiel des signes cliniques et biologiques, pour terminer en rappelant les signes essentiels qui permettent de formuler le diagnostic de périhépatite fibreuse.

I - LES OBSERVATIONS

La périhépatite fibreuse est une maladie rare. Si l'on exige un certain nombre de critères cliniques, biologiques et histologiques, ce qui est indispensable dans une affection de ce type, elle est même très rare. Certes, à la fin du XIXe siècle beaucoup d'observations sont publiées, mais peu sont convaincantes. La première grande étude eut lieu en 1888 sur quarante malades du Guy's hospital par HALE WHITE.

En 1956, LEMAIRE et coll. trouvent 200 cas dans la littérature ; ils n'en conservent que 77 qui leur semblent posséder les critères qu'ils avaient définis. Sur ces 77 cas, 65 présentaient une atteinte hépatique. ETIENNE en 1957 ne garde que 62 cas sur 150 observations déchiffrées. Il y ajoute 5 observations personnelles. Il les a analysées de façon remarquable et nous nous réfèrerons souvent à

lui, au cours de l'étude clinique. Depuis son étude, seule 5 observations nous ont semblé entrer dans le cadre de la périhépatite fibreuse.

Il nous faut citer les revues d'observations Nord Africaines, portant sur les cirrhoses non éthyliques, qui sont particulièrement intéressantes :

STERNE en 1955 sur 37 cirrhoses ascitiques non éthyliques, non ictériques, pratique dans 18 cas une laparoscopie qui montre des lésions péritonéales de type inflammatoire dans 8 cas dont trois présentent l'aspect typique de la périhépatite.

DUCASTAING en 1956 a trouvé 14 "capsulites" sur 32 malades atteints de cirrhose, mais cet auteur ne parle pas de "foie glacé".

GAYE en 1959 a rencontré 8 périhépatites chez 25 cirrhotiques non éthyliques musulmans Marocains. Sur ces 8 périhépatites, une seule présentait histologiquement une sclérose à point de départ capsulaire.

Ceci nous montre deux points intéressants : d'une part la rareté dans la littérature des observations de périhépatites, d'autre part la relative fréquence des périhépatites lorsque l'on démembre les cirrhoses non éthyliques.

A partir de ces observations, nous allons essayer de décrire les principaux signes de cette affection.

II - SIGNES CLINIQUES

Le début est le plus souvent brusque, par l'apparition de l'ascite. Celle-ci fait très

rarement défaut et semble être le signe le plus constant : ETIENNE la retrouve dans 59 cas sur 67. Il s'agit d'une ascite libre, intarissable, nécessitant des ponctions répétées (jusqu'à 150) entraînant parfois une spoliation liquidienne considérable (2.770 litres en cinq ans dans un cas de LEMAIRE).

Le foie peut être augmenté de volume, normal ou atrophique, et cela en proportion sensiblement égale. Sa consistance peut être dure, ferme ou normale.

La rate est augmentée de volume dans la moitié des cas environ. Dans ces cas, la splénomégalie est importante. Il s'associe d'autres signes d'hypertension portale : la circulation collatérale abdominale est très importante, l'abdomen est déformé par l'ascite et l'ombilic est déplissé.

Les radiographies de l'oesophage après ingestion de baryte révèlent la présence de varices oesophagiennes très souvent et la pression portale, lorsqu'elle a été mesurée, est très élevée.

On rencontre des oedèmes des membres inférieurs et des réactions pleurales, qui sont droites ou bilatérales, dans plus de la moitié des cas. Par contre, les hémorragies digestives sont rares (rappelons qu'elles constituaient un des accidents initiaux de notre cas personnel), de même que les poussées ictérigènes.

On est frappé devant ce tableau d'hypertension portale évident par la conservation de l'état général au début de l'affection. Certes, la vitesse de sédimentation est accélérée, mais il n'y a pas de troubles du transit,

très peu d'anorexie, les urines et les selles sont normales. Le facies, enfin, n'est pas celui d'un cirrhotique.

L'EVOLUTION SPONTANEE est longue. Sur les 58 cas cités par ETIENNE, elle a dépassé quatre ans 27 fois, pouvant aller jusqu'à 16 ans. A un stade plus avancé de l'affection, l'état général s'altère considérablement : la biologie hépatique, peu atteinte au début, se perturbe de façon importante et la mort survient quelque fois par insuffisance hépatique sévère, souvent par infection intercurrente ; le plus souvent il s'y ajoute une défaillance cardiaque (33 fois).

III - LA BIOLOGIE

Deux aspects nous intéressent : l'ascite et les fonctions hépatiques.

1/ L'ascite est le plus souvent claire, sérofibrineuse, très rarement hémorragique. Sa composition chimique en fait un exsudat ou un transsudat. Pour STERNE, dans un tiers des cas, il s'agit d'un exsudat, la réaction de Rivalta est positive et l'on trouve aux alentours de 45 grammes d'albumine par litre de liquide ; dans les deux tiers restants, il s'agit d'un liquide aqueux, pauvre en albumine (un à quatre grammes).

L'étude cytologique trouve un grand nombre de lymphocytes (80 à 90 p.cent), quelques polynucléaires, de rares placards endothéliaux et parfois des hématies.

La recherche bactériologique est négative, particulièrement celle ayant pour but de découvrir des BK et les cultures sur milieux spécialisés ou inoculation au Cobaye sont sans résultats.

2/ La fonction hépatique est très peu perturbée au début. Elle reste conservée pendant longtemps et ce n'est que vers le terme de l'évolution spontanée que les tests hépatiques se perturbent dans le sens d'une évolution cirrhogène.

IV - LE DIAGNOSTIC

Il sera porté sur les signes cliniques et les examens complémentaires.

1/ Les signes cliniques associent une hypertension portale et une fonction hépatique normale, une ascite abondante, intarissable, à prédominance de lymphocytes ; à ces signes s'ajoutent l'âge du malade, la conservation de l'état général, et l'évolution lente de l'affection. Le diagnostic de périhépatite pourra être porté sur l'association de ces signes, surtout si l'anamnèse ne retrouve pas d'imprégnation éthylique notable (encore que l'association d'une cirrhose alcoolique et d'une périhépatite soit possible).

2/ Les examens complémentaires exploreront la circulation portale : splénoportographie avec mesure des pressions, cavographie, cathétérisme sus-hépatique avec pressions libres et bloquées, recherche de varices oesophagiennes et gastriques.

La radio du thorax recherchera d'éventuelles réactions pleurales et des calcifications péricardiques.

Enfin une ponction biopsie de foie renseignera sur l'état du parenchyme hépatique.

Mais l'examen le plus important reste naturellement la laparoscopie qui fait immédiatement le diagnostic en montrant la gangue de périhépatite encapsulante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET HISTOLOGIE

-:-

Les premières études histologiques furent consécutives à des prélèvements d'autopsie. Aussi y rencontre-t-on le plus souvent un parenchyme hépatique très altéré par le processus cirrhogène. Depuis l'avènement de la ponction, transcutanée ou dirigée à l'aide du laparoscope, depuis surtout les prélèvements per-opératoires, on peut observer tous les stades d'atteinte hépatique et rencontrer lors de périhépatite extrêmement avancée des lésions hépatiques encore minimes. Envisageons donc les différents aspects que revêtent la gangue de périhépatite, le foie puis les viscères environnants.

A - LA GANGUE

Nous avons vu que son aspect extérieur était blanc ou jaunâtre, "sucre glacé", sa consistance dure et son épaisseur variable (de quelques millimètres jusqu'à un centimètre). Elle se sépare facilement du foie, comme une orange que l'on épluche. FAURE décrit trois zones à la gangue recouvrant la face supérieure d'un foie dont seul le lobe droit était encapsulé: une zone externe formée de fibres collagènes et fibrocytes, une zone moyenne faite de bandes de collagènes hyalinisées et une zone interne qui comprend les mêmes éléments associés à une sérosité oedémateuse. Pour cet auteur le

plan de clivage se situerait entre la couche moyenne et la couche interne de cette capsule.

Dans un esprit plus pathogénique, DESSITER pense que ce tissu fibreux lamellaire résulte de l'association de la multiplication de la couche élastique de la séreuse péritonéale, de l'hyperplasie sous-séreuse inflammatoire, de l'apparition des couches successives de fibrine en surface par inflammation itérative et d'une prolifération exubérante du tissu conjonctivo-vasculaire.

B - LE FOIE

Macroscopiquement, il peut être normal, augmenté ou diminué de volume. Sa surface est le plus souvent lisse et sa consistance normale, une fois la capsule enlevée.

L'examen histologique présente des aspects variés. Sur les 57 observations citées par ETIENNE, le parenchyme hépatique est normal dans 18 cas. Un seul foie présente un aspect de stéatose. Trois autres sont atteints de dilatation des sinusoïdes avec stase. Dans cinq cas, on est en présence de travées fibreuses de tissu conjonctif s'enfonçant dans le parenchyme hépatique, à partir de la capsule de périhépatite. Ailleurs, on observe une cirrhose annulaire, ou non systématisée, localisée à la région sous capsulaire (7 cas). Enfin, le plus souvent (23 cas), il s'agit d'une cirrhose hépatique totale, diffuse, à laquelle s'associent des lésions cellulaires très discrètes.

C - L'ATTEINTE DES ORGANES ASSOCIES

1) La périsplénite est fréquente. Elle exis-

tait dans notre observation et ETIENNE l'a rencontrée dans 47 cas. La rate peut être augmentée de volume ou normale. Elle est recouverte d'un enduit blanchâtre, "glacé", ayant la même consistance et le même aspect que la gangue recouvrant le foie.

2) La périviscérite abdominale est aussi fréquente. Tout au moins l'atteinte du péritoine sus-mésocolique, comme dans notre cas, qui existe dans 34 observations. Il s'agit d'une atteinte du péritoine gastrique ou diaphragmatique ; il peut même s'agir d'une péripédiculite hépatique comme dans le cas de LEBON.

Dans un cas la périviscérite s'étend aussi à l'étage sous-mésocolique, réalisant une "péritonite encapsulante".

3) L'atteinte pleurale est rare. Il s'agit d'épanchements siégeant le plus souvent à droite, ou bilatéraux, presque toujours associés à une atteinte péricardique.

4) L'atteinte péricardique constitue un des points les plus intéressants. En effet nous avons rappelé qu'à la suite des travaux de PICK, il fut admis presque unanimement pendant un demi-siècle que la périhépatite n'était qu'un processus secondaire à la péricardite, la cirrhose étant le fait de la stase sanguine dans le foie. Il faut noter tout d'abord, que les péricardites constrictives ne s'accompagnent pas habituellement de lésion de cirrhose. D'autre part, la revue de la littérature nous montre que l'atteinte du péricarde est très inconstante. Sur 51 observations, ETIENNE note 18 adhérences banales et 15 véritables péricardites constrictives. En fait, sauf une observation, les 14 autres sont

issues de travaux allemands de synthèse sur l'atteinte simultanée de plusieurs séreuses, et effectuées à l'époque où la théorie de PICK était prépondérante.

De cette étude histologique, on retient que, au niveau du foie, les prolongements interlobaires issus de la capsule de périhépatite et la fibrose profonde enserrent les branches de la veine porte, des canaux biliaires et de l'artère hépatique.

-:-

HISTOGENESE

-:-

Certains auteurs tentent d'expliquer comment s'installent progressivement ces lésions hépatiques.

Pour STERNE, le premier stade consisterait en une atteinte du système réticulaire. Puis des bandes de sclérose avec un important infiltrat lymphocytaire, hystiocytaire et plasmocytaire s'insinuent entre les cellules hépatiques, pouvant prendre, à un stade plus avancé, une disposition annulaire. Les lésions cellulaires de stéatose avec dégénérescence granulo-graisseuse seraient plus tardives.

DESSITER, par contre, distingue deux ordres de faits : tantôt il ne s'agit que d'un processus inflammatoire. Les lésions de sclérose hépatique sont principalement sous-capsulaire, à type de travées fibreuses riches en éléments inflammatoires, issues de la face profonde de la capsule, et "lobulant radiairement le parenchyme" en cheminant le long des espaces de Kiernan. Tantôt le processus est généralisé car il s'y ajoute un facteur vasculaire ou splénique. La sclérose envahit alors tout le parenchyme, avec peut-être une prédominance dans la région sous-capsulaire. Elle prend alors une disposition concentrique réalisant de façon plus ou moins nette un aspect de cirrhose annulaire.

Il semble donc pour cet auteur que deux sortes de facteurs entrent en jeu dans le développement de la sclérose parenchymateuse : d'une part le processus inflammatoire responsable de la périviscérite et créant la sclérose sous-capsulaire ; d'autre part la constriction hépatique entraînant des troubles de la circulation hépatique et une hypertension portale. Ce dernier phénomène était déjà souligné en 1816 par CRUVEILHIER qui parlait d'"atrophie par corrugation" et en 1875 par HILTON FAGGE qui lui prêtait l'entière responsabilité des perturbations hépatiques.

-:-

ETIOLOGIE

-:-

Nous allons voir que, ici comme dans beaucoup d'autres chapitres de la pathologie, elle est rarement retrouvée. Deux étiologies dominent dans la littérature ; mais elles sont rarement affirmées dans les observations : la tuberculose et la syphilis.

1) La tuberculose est rarement évidente. LEMAIRE la retrouve 5 fois sur 77 cas, ETIENNE 2 fois (HOMOLLE 1877, TABRET 1878). STERNE et les auteurs Nord-Africains croient la reconnaître plus souvent. Il est vrai, comme le fait remarquer LYONNET, que cette affection est fréquente dans leurs pays, qu'il s'agit de malades jeunes, surtout du sexe féminin ; il s'y ajoute la présence de lymphocytes et d'albumine dans le liquide d'ascite, l'action parfois bénéfique des tuberculostatiques, et la présence de lésions tuberculeuses à la laparoscopie. Ces auteurs pensent que la tuberculose est responsable de la périhépatite dans 20 p.cent des cas. En fait, on ne retrouve chez STERNE qu'un seul cas présentant des follicules tuberculeux et une recherche de BK positive.

Nous voudrions cependant attirer l'attention sur le fait que, depuis les travaux de LANNELONGUE, on sait que l'absence de lésions tuberculeuses pathognomoniques ne fait pas rejeter l'origine tuberculeuse. Il existe, en

effet, des formes afolliculaires pouvant intéresser le péritoine hépatique, dans le cadre des tuberculoses péritonéales localisées.

2) La syphilis a eu, ici comme partout ailleurs, son heure de gloire. Ce fut d'abord LANCEREAUX, puis en 1922 CADE et MORENAS signalent les réactions péritonéales fréquentes qui se créent autour d'un foie syphilitique. Pour ces auteurs, la périhépatite serait secondaire à la lésion parenchymateuse hépatique. En 1939 RENAN publie plusieurs observations de péritonites syphilitiques.

En réalité, dans trois cas seulement sur 77 LEMAIRE signale que la périhépatite est survenue chez des syphilitiques avérés. Les auteurs Nord-Africains l'éliminent. Il faut remarquer enfin que depuis l'avènement d'une sérologie systématique, cette étiologie n'a jamais été retrouvée.

3) Autres étiologies

Un grand nombre d'auteurs citent des phénomènes concomitants à la périhépatite comme étant responsables de celle-ci. Il est en réalité bien difficile de savoir si ces phénomènes ont une importance.

- CATTAN accuse chez un malade la responsabilité d'un pneumopéritoine thérapeutique et chez un autre d'une gastrectomie pour ulcère.

- BOURGEON découvre une hépatite parcellaire à la suite d'une suppuration amibienne corticale.

- CAROLI observe une capsulite avec hépatite corticale segmentaire révélatrice d'une cholécystite larvée.

- LEBON pense qu'une lithiase cholédocienne peut être responsable d'une péritonite sus-hépatique.

D'autres avis visent des processus plus généraux :

- STERNE et DUCASTAING pensent à l'intervention d'infections péritonéales à germes intestinaux non pyogènes.

- CAROLI considère l'inflammation péritonéale de la région hépatique comme une séquelle grave des interventions abdominales pratiquées pour des infections génitales ou appendiculaires. Sur 52 observations nous n'avons retrouvé que 10 malades possédant ces antécédents.

4) Il reste donc à parler de péritonites cryptogénétiques. LEMAIRE n'a en effet pas retrouvé d'étiologie dans 67 cas sur 77. Il faut noter, et nous l'avons signalé au début de ce travail, qu'il est fréquent de trouver lors des affections biliaires, hépatiques ou pancréatiques des taches de périhépatite discrètes sur la surface du foie. L'"inflammation" serait donc à l'origine du plus grand nombre des périhépatites.

-:-

THERAPEUTIQUE

-:-

Les récentes tentatives de traitement chirurgical et leur succès semblent avoir fait l'unanimité des auteurs sur l'intérêt de ces méthodes. Elles sont à notre avis l'intérêt essentiel de cette affection qui, pendant longtemps, n'a pu être qu'observée passivement. Nous envisagerons néanmoins le traitement médical auparavant.

1) Le traitement médical

Il vise soit à traiter la cirrhose et ses accidents, soit à stopper le processus périhépatitique.

a - Pour traiter la cirrhose nous rappellerons brièvement les thérapeutiques classiques, qui peuvent avoir l'intérêt d'améliorer l'état d'un malade avant d'envisager l'intervention. On associera au repos un régime riche en protides et glucides, carencé en lipides et en sel, les ponctions répétées, les diurétiques, la cortisone et ses dérivés, la vitaminothérapie (C, K, B), l'opothérapie hépatique, les apports d'acides aminés hépatotropes (méthionine, arginine, etc...), le plasma et ses succédanés, éventuellement les transfusions.

b - Pour stopper la périhépatite les traitements à visée étiologique ont peu d'effet.

Ils ont, il est vrai, rarement été utilisés, qu'il s'agisse des antibiotiques ou des thérapeutiques visant à arrêter un processus syphilitique. Seuls les auteurs d'Afrique du Nord auraient eu quelques succès avec les tuberculostatiques mais ceux-ci furent transitoires. La corticothérapie, qui semblerait logique, a rarement été utilisée de façon énergique. Elle semble être un échec dans l'observation de LEJEUNE.

2) Le traitement chirurgical

Il a été jusqu'ici rarement employé mais ses incontestables succès méritent que l'on s'y arrête plus longuement. Deux méthodes semblent avoir été employées :

a - La libération du foie de sa gangue ou "périhépatectomie", relativement aisée puisque, nous l'avons vu, la gangue se détache facilement. Elle semble avoir été pratiquée simultanément en 1927 par deux auteurs Allemands : URBAN dont le malade aurait été guéri ; du moins les ponctions d'ascite n'ont plus été nécessaires. KAUSH dont le malade devait décéder rapidement. LEMAIRE en 1956 fait opérer deux malades par le Dr. NATALI : chez le premier, le résultat est excellent, l'ascite est tarie en un an ; par la suite l'état général s'est très amélioré et le malade n'a plus eu besoin de ponctions évacuatrices pendant les dix mois suivants durant lesquels le malade a été revu. Le second malade devait décéder sept mois après l'intervention. Il était atteint d'une insuffisance mitrale décompensée, ce qui en soi, suffit à constituer une mauvaise indication à toute intervention.

En 1958, FAURE pratique une modalité diffé-

rente de ce type d'intervention. Il pratique simplement une incision antéro-postérieure de la coque fibreuse. Chez son malade, l'ascite ne s'était pas reproduite au bout de 45 jours.

Ce qui a frappé les chirurgiens lors de ces différentes interventions, c'est l'expansion soudaine du foie lorsqu'on le libère. Dans le cas de FAURE, les deux lèvres de l'incision se sont écartées de 5 à 6 cm immédiatement et le parenchyme a fait hernie par cet orifice, ce qui semble bien démontrer l'action compressive de la gangue.

b - L'anastomose porto-cave

OLMER l'a fait pratiquer en 1952 sur un de ses malades (Pr. de VERNEJOUL). Il s'agissait d'une anastomose termino-latérale. Les résultats ont été satisfaisants avec un recul de 18 mois bien qu'il est falu de nombreuses ponctions pour assécher l'ascite et que l'anastomose se soit thrombosée.

BOURGEON a pratiqué une anastomose porto-cave latéro-latérale en 1958 avec de bons résultats immédiats mais nous n'avons pas de résultats éloignés.

Nous citerons enfin pour mémoire le cas du malade de LEBON, chez lequel l'exérèse d'une virole épiploïque enserrant le hile a été pratiquée. Il s'agit là, en effet, d'un cas tout à fait spécial.

-:-

EXPERIMENTATION

-:-

Plusieurs auteurs ont tenté de reproduire expérimentalement des lésions de périhépatite. Les moyens d'y parvenir ont été différents mais leur but était identique : observer, grâce à des sacrifices d'animaux échelonnés, le processus évolutif des lésions aboutissant à la cirrhose.

1) Expérimentation de ETIENNE en 1957. Il utilise 53 Lapins dont il enrobe un à deux lobes hépatiques à l'aide de sacs de polyéthylène. Il observe d'une part la formation de la gangue de périhépatite, d'autre part les altérations parenchymateuses.

a - La périhépatite : les premiers jours, il apparaît un liquide séro-fibrineux à la surface du foie puis il y a formation d'une couenne fibreuse comparable à celle que l'on observe dans la maladie humaine. Le clivage en est facile, sans hémorragie. Dans deux cas, après l'ablation du sac constrictif, la périhépatite régresse en quelques semaines. L'examen histologique de cette périhépatite expérimentale montre tout d'abord un dépôt de fibrine, prenant une structure lamellaire. Plusieurs jours après, on peut distinguer trois couches de la profondeur à la périphérie : près du parenchyme éhépatique se trouve un tissu conjonctif adulte, dense, serré, puis un conjonctif lâche, vascularisé, enfin un amas de fibri-

nes et de sang. L'auteur conclut à la formation de la périhépatite en trois étapes : dans un premier temps, formation d'un épanchement séro-fibrineux, puis d'un coagulum fibrineux et enfin organisation en tissu conjonctif.

Cette périhépatite expérimentale a été insensible à l'action thérapeutique de l'ACTH, des sels biliaires, et de l'héparine.

b - Le parenchyme hépatique a été l'objet de deux types de lésions :

- lésions sous-capsulaires chez 29 Lapins, apparues à partir du 5e jour ; elles sont de deux types : soit des prolongements fibreux, épais, s'éloignant à angle droit de la capsule, radiairement ; soit un aspect de fibrose intercellulaire.

- lésions profondes observées sur 26 Lapins. Ici les anomalies évoluent en trois stades :

1/ sur 10 Lapins on observe une prolifération plus abondante du conjonctif des espaces portes et des veinules et la formation de néo-canalicules.

2/ sur 2 Lapins, les espaces portes sont reliés par des ponts fibreux.

3/ enfin sur 6 Lapins, le parenchyme hépatique est morcelé par des travées conjonctives. Les coupes montrent un aspect de sclérose à la fois péri et intra-lobulaire.

2) Expérimentation de HANKISS en 1959.
A la suite des travaux de LEMAIRE et coll. cet auteur Hongrois reprend les expériences de ETIENNE avec une technique différente. Il badigeonne avec du collodion la surface hépatique de 110 Rats et de 10 Chats qu'il sacrifie par groupes successifs. Au bout de un à

trois jours, il observe une stagnation lymphatique au niveau du foie. Après 6 mois, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et il s'est développé une cirrhose profonde. Parallèlement la capsule de Glisson s'est épaissie et des travées conjonctivales issues de celle-ci forment un aspect de sclérose.

3) Expérimentation LEJEUNE en 1962.
Cet auteur reprend la technique de HANKISS. Il collodionne les foies de 30 Rats. Sur 16 d'entre eux, on observe des lésions de nécrose hépatique en 24 heures. Sur les animaux restants les auteurs ont observé des lésions de sclérose sous-capsulaire à évolution centrifuge, apparaissant à partir du 4e jour. Ils n'ont jamais observé, jusqu'au 479e jour, d'aspect cirrhogène annulaire profonde.

4) Expérimentation de NIX, JACKSON et Mac CAFFERY en 1961.
Le travail expérimental de ces auteurs Américains est particulier mais il mérite d' être cité. Ils utilisent 25 Rats mâles de 4 a 6 mois sur lesquels ils pratiquent une laparotomie, puis irradient pendant 10 minutes le foie à l'aide de rayons ultra-violets. Après quoi la paroi est refermée et les animaux sont sacrifiés. Au bout de 8 jours, les auteurs ont alors observé une fibrose nette de la capsule de Glisson mais aucune altération du parenchyme hépatique. Ils admettent que cette fibrose serait due à la condensation d'un exsudat lymphatique et s'interrogent sur l'action "périhépatitique" de la lumière des salles d'opération.

-:-

INTERET DE NOTRE OBSERVATION

-:-

Après avoir donné le détail de notre observation, puis avoir pratiqué une revue détaillée de la littérature sur le plan clinique, histologique, thérapeutique et expérimental, il nous semble intéressant de dégager l'aspect particulier de l'observation que nous citons. La rareté de cette affection, l'exploration détaillée qui en a été pratiquée et le fait qu'elle soit le neuvième cas opéré nous y incite.

Comme dans la majorité des cas, l'accident inaugural consiste en un épanchement ascitique. Il a eu lieu sept ans avant l'hospitalisation par le service du Professeur CACHIN mais, fait curieux, cette ascite s'est asséchée rapidement sous l'action de ponctions répétées et d'un régime sans sel. On peut penser qu'il s'est agi à ce moment d'une atteinte péritonéale génératrice d'ascite ; le processus aigu a pu s'éteindre, mais il est demeuré un processus inflammatoire chronique, au niveau du péritoine, qui a engendré la formation de la couenne périhépatique.

Lorsque la malade a été hospitalisée, le diagnostic de périhépatite encapsulante a été évoqué devant les faits suivants :

- l'hypertension portale était évidente (il faut noter que l'ascite était peu abondante,

et que la malade avait présenté plusieurs hémorragies digestives, accidents que l'on retrouve rarement dans les autres observations).
- la fonction hépatique était normale.
- la splénoportographie montrait un tronc porte perméable et une hypertension considérable
- la mesure des pressions sus-hépatiques bloquées et libres révélait un gradient faible. Ces deux explorations permettaient de situer le bloc comme étant intra-hépatique et pré-sinusoïdal.
- Enfin la laparoscopie mettait en évidence une couenne blanchâtre masquant la totalité du foie et la ponction biopsie révélait une légère sclérose mais pas de cirrhose.

La recherche étiologique n'a pas permis d'affirmer l'atteinte syphilitique (sérologie négative) ou tuberculeuse (absence de lésions folliculaires et recherche de BK négative).

A l'intervention, le chirurgien constate que tout l'étage sus-mésocolique est épaissi et glacé, ce qui se rencontre, nous l'avons vu, dans plus de la moitié des cas. Il découvre aussi une thrombose partielle de la veine porte mais qui n'a pas de responsabilité dans l'hypertension portale (la splénoportographie pré-opératoire montrait un tronc porte perméable).

Il a été pratiqué dans un premier temps une anastomose porto cave puis une décortication hépatique (il semble que ce soit la première fois que les deux interventions aient été pratiquées simultanément).

Histologiquement, la couenne de périhépatite est typique. Quant au parenchyme hépatique prélevé au décours de l'intervention, il s'agissait d'un fragment du lobe de Spiegel, toujours plus atteint lors des processus de sclérose.

Notre malade devait malheureusement présenter des suites opératoires très sévères. L'anastomose porto-cave se thrombosait immédiatement, puis apparition de plusieurs hémorragies digestives, d'une phlébite, d'un infarctus du myocarde. L'ascite se reproduisait rapidement, s'écoulant au début par la plaie opératoire qui s'était abcédée. Elle devait décéder trois mois et demi après l'intervention. L'autopsie révélait un épanchement péricardique, ce qui, nous l'avons vu, est fréquent dans cette affection, mais l'infarctus du myocarde survenu après l'intervention suffit à lui seul à l'expliquer.

L'examen histologique du foie montrait des lésions de sclérose portale avec stéatose. Le parenchyme hépatique était peu mutilé et son architecture était conservée. Il n'y avait donc pas de lésion de cirrhose.

-:-

DISCUSSION

-:-

Le point le plus important à envisager dans l'affection que nous avons étudiée semble bien être l'attitude thérapeutique. Néanmoins nous envisagerons auparavant, en nous appuyant sur les données de la clinique et des différentes expérimentations, quelques problèmes particuliers.

Le premier se rapporte à l'individualisation de la périhépatite fibreuse. Nous avons vu que pendant une longue période elle a pu être mise en doute. Trois attitudes peuvent être prises, qui mettent en doute la lésion péritonéale primitive. La première consiste à englober la périhépatite dans le cadre du syndrome de Pick. Il faut noter que la stase sanguine consécutive à une péricardite constrictive entraîne des lésions de sclérose et non de cirrhose comme le prétendaient les auteurs anciens, et que rien n'explique comment cette cirrhose serait génératrice d'une périhépatite. Une seconde attitude consiste à englober la périhépatite dans une atteinte multiple des séreuses, dans le cadre de laquelle se trouve la symphyse cardio-tuberculeuse de Hutinel. Dans la revue des observations publiées, nous avons systématiquement éliminé toutes les observations où l'atteinte péricardique avait pris une importance telle que l'on aurait pu la classer dans une

de ces catégories. Enfin, la troisième attitude serait d'envisager deux affections concomitantes. C'est ce que semble affirmer CAROLI et coll. (1959) : "nous croyons qu'il s'agit en réalité de cirrhose comme les autres avec accident péritonéal surajouté d'origine inconnue". Les résultats des diverses expérimentations qui, par la formation d'une périhépatite artificielle, ont réussi à créer des lésions de cirrhose semblent au contraire, prouver l'unicité de cette affection.

Un second point important à discuter est celui de la topographie du bloc responsable de l'hypertension portale. Celui-ci semble bien être intra-hépatique et pré-sinusoïdal. C'est du moins ce que semble prouver l'absence de lésions histologiques du parenchyme hépatique au début de l'affection et les études hémodynamiques pratiquées sur notre malade. La responsabilité irait donc à la sclérose des espaces de Kiernan qui créerait un obstacle à la circulation portale. Nous n'avons pas trouvé cette étiologie dans les études récentes sur l'hypertension portale (BENHAMOU et FAUVERT). Il semble que la périhépatite rejoindrait alors la schistosomiase, la sarcoïdose et la maladie de Wilson à son stade initial.

Nous en venons à aborder le problème de l'histogenèse des lésions hépatiques. Les études expérimentales semblent confirmer l'opinion de DESSITER que nous avons citée; il existerait deux processus : l'un, inflammatoire, sous-capsulaire, entraînant des lésions de sclérose périphérique par des travées issues de la capsule de périhépatite. L'autre, dû à un facteur splénique ou vasculaire, entraînant des lésions de sclérose pro-

fonde, annulaire ou non systématisée.

C'est évidemment la discussion de l'attitude thérapeutique qui est essentielle. L'avènement de la laparoscopie et des examens hémodynamiques permettent de faire un diagnostic précoce de la périhépatite et d'envisager une thérapeutique chirurgicale qui semble être la seule valable. Deux attitudes peuvent être prises : soit que la fonction hépatique soit conservée, c'est-à-dire qu'il s'agit du stade initial de l'affection ; alors la décortication semble indiquée. En dehors des deux cas allemands de 1927 sur lesquels nous avons trop peu de détails, trois malades ont jusqu'ici bénéficié de cette intervention. Le premier est décédé rapidement mais son état cardiaque rendait précaire toute intervention. Le second malade de LEMAIRE offrait un très bon résultat après 22 mois. Quant au malade de FAURE, l'intervention semble avoir été suivie d'un asséchement de l'ascite, mais nous manquons de recul pour apprécier les résultats.

La seconde attitude thérapeutique est offerte par l'anastomose porto-cave. Elle semble indiquée lorsque l'atteinte parenchymateuse hépatique est importante. Elle a été tentée deux fois sur des malades atteints de périhépatites encapsulantes. Dans le cas d'OLMER, les résultats sont assez satisfaisants après 18 mois. Quant au malade opéré par BOURGEON nous n'avons que le résultat post-opératoire immédiat. De toute manière les suites opératoires sont ici les mêmes que lors d'une anastomose porto-cave pour cirrhose éthylique, c'est-à-dire qu'elles sont fonction de l'état hépatique. Chez notre malade, nous avons pratiqué les deux types d'interventions. Il avait semblé logique de décortiquer le foie

pour arrêter le processus sclérosant et les accidents hémorragiques initiaux indiquaient l'anastomose porto-cave. Malheureusement celle-ci s'est thrombosée et les lésions myocardiques post-opératoires ont aggravé l'état de la malade.

Il semble, de ces différents essais de thérapeutique chirurgicale, que la décortication du foie soit le meilleur, à condition d'être pratiqué assez précocement pour que le parenchyme hépatique ne soit pas lésé. Les moyens actuels d'exploration peuvent permettre d'y aboutir.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

A l'occasion d'un cas personnel nous présentons l'observation d'un malade atteint de périhépatite encapsulante (ou foie glacé de Curshmann). Cette affection se caractérise par l'apparition d'une gangue de périhépatite fibreuse qui enserre le foie. Cette gangue émet des travées fibreuses qui s'enfoncent dans le parenchyme hépatique. D'autre part elle entraîne une hypertension portale, laquelle est responsable de lésions de sclérose, annulaire ou non systématisée. Les reproductions expérimentales de périhépatites semblent avoir confirmé ce double processus.

Notre observation présente l'intérêt d'une étude hémodynamique complète. Elle permet de situer la périhépatite encapsulante parmi les blocs intrahépatiques pré-sinusoïdaux responsables d'hypertension portale.

Elle nous permet aussi d'envisager une discussion thérapeutique, puisqu'il a été pratiqué sur notre malade simultanément les deux types d'intervention. Après étude des quelques cas opérés par chacune des deux méthodes (anastomose porto-cave et décortication hépatique) il semble que dans l'état actuel de nos connaissances, la décortication précoce soit le procédé chirurgical recommandable.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : M. DEROT

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ACENA HERRERA (J.)
Syndrome hépatopéritonéal.
Méd. et Cir. Guerra, 17, 9, sept.1955.

AIELLO (R.G.), ENQUIST (I.F.), IKEZONO (E.), LEVGWITZ (B.S.)
An experimental study of the role hepatic lymph in the production of ascites.
Surg. Gynec. Obstetr.1960, 111, 77-81.

BAGGENSTOSS (A.H.) , CAIN (J.C.)
The hepatic hilar lymphatics of man; their relation to ascites.
New. Eng. J.Med. (Boston) 1957, 256, 531-5.

BAGGENSTOSS (A.H.), CAIN (J.C.)
Further studies on the lymphatic vessels at the hilus of the liver of man ; their relation to ascites.
Proc. Mayo Clin. 1957, 32, 615-627.

BELBENOIT (J.)
Démonstration des affections hépatiques et périhépatiques par le pneumopéritoine.
Lille Méd. 1961, 6, 434-435.

BELLI (L.), PERACCHIA (A.), PISANI (F.)
L'esclusione intraperitoneali del fegato ottenuata attraverso copertura

aderenziale della superficie epatica quale metodo di prevenzione della ascite nel fegato da stasi.
Minerva Chir., 1957, 12, 1541-1550.

BENHAMOU (J.P.) et FAUVERT (R.)
Hypertension portale par bloc intra-hépatique.
Rev. Prat. 1961, 11, 145-164.

BOURGEON (R.), AMOROS (F.), GUNTZ (M.), VIDEAU (J.)
Syndrome de sténose incomplète de la V.C.I. dans son segment rétrohépatique et diaphragmatique par périhépatite.
Afrique Fr. Chir. 1958, 16, 192-194.

CACHIN (M.) et PERGOLA (F.)
Maladies du foie et des voies biliaires en 1957.
Rev. Prat. 1958, VIII, n°9.

CADE et MORENAS
Rôle de la syphilis dans l'étiologie des périviscérites.
J. Med. Lyon, 1922, 333-338.

CAPORALI
Cirrosi capsulare del fegato da peritonite cronica.
Riforma Med., 1898, 14, 149.

CAROLI (J.), ANDRE (J.), Mlle RICORDEAU (P.), FOURES (A.)
Hépatite corticale révélatrice des cholécystites larvées. Polypes cholestéroliques de la vésicule, leur diagnostic par la laparoscopie et la méthode de ROYER.
Sem. Hôp. Paris, 1953, 3369.

CAROLI (J.), PARAF et HERTZOG
Les pédiculites hépatiques.
Sem. Hôp. Paris, 1949, 1752.

CAROLI, MAINGUET, RICORDEAU, FOURES
Congrès de médecine de Lausanne.
Masson, 1939, page 201 et 202.

CATTAN (R.), FRUMUSAN (P.), PARIENTE (P.)
Les cirrhoses biliaires consécutives à la gastrectomie.
Sem. Hôp. Paris 1951, 67, 605.

CATTAN (R.)
Les cirrhoses du foie non éthyliques.
Maroc Méd. 1955, 34, 499.

CHABROL (E.)
Actualités cliniques et thérapeutiques de la pathologie du foie. 1950, 118.

CHABROL (E.), CACHIN (M.) et BLANCHON (P.)
Les hématémèses de la pyléphlébite tronculaire circonscrite avec péritonite chronique.
Paris Méd. 1944, 61.

CHABROL (E.)
Classification et traitement des cirrhoses du foie.
Sem. Hôp. Paris, 10 novembre 1949.

CHABROL (E.)
Les maladies portales.
Sem. Hôp. Paris, 1952, 2775.

CHABROL (E.), CACHIN et PERGOLA
Les maladies de Banti d'origine péritonéale.
Sem. Hôp. Paris 1945, 36, 994.

CHARLES (J.)
Péritonite encapsulante. Constatations personnelles.
Presse Méd., 1947, 19, 216.

CHENDEROVITCH (J.)
The mechanism of portal hypertension in the course of nodular cirrhosis.
Path. Biol. Paris, 1961, 9, 1317-1327.

CROIZAT et PICARD
Les pyléphlébites chroniques dans le syndrome de Banti.
J. Méd. Lyon, 1939, 145-151.

CRUVEIHLIER
Essai sur l'anatomie pathologique.
Paris 1816.

CURSHMANN
Zur differendial diagnostik der mit ascites verbundenen erkrankungen der leber und der pfortader systems.
Deutsche Med. Wockenschrift, 1884, 10, 564.

DEJERINE et HUET
Cirrhose atrophique sous-capsulaire.
Bull. Soc. Anat., Paris 1887, 62, 844.

DESSITER
Contribution à l'étude des cirrhoses d'origine péritonéale.
Thèse de Lille, 1954.

DUBRISAY (J.), DARNIS (F.)
Les cirrhoses hépatiques expérimentales.
Path. Biol. Paris, 1959, 7, 1571-1587.

DUBRISAY (J.)
L'étiologie des cirrhoses hépatiques.
Bull. Méd. Paris 1959, 73, 215-224,
ou rev. méd. France, 1959, 40.

DUCASTAING (C.)
Les cirrhoses non alcooliques du Musulman Marocain.
Maroc méd. 1956, 35, 91-101.

DUCASTAING (C.)
Les cirrhoses non alcooliques du Musulman Marocain.
Thèse d'Alger, 1955.

EISEMNENGER (W.)
Ueber die segenannte pericarditische pseudo leber-cirrhose (Pick).
Wiener Klin. Woch, 1900, 13, 249.

ETIENNE (J.P.)
Les périhépatites fibreuses diffuses.
Thèse de Paris 1957.

FABREGOULE (M.), EISENBETH (R.)
De l'étiologie des cirrhoses.
Algérie Méd. 1957, 61, 1025-1043.

FAURE (H.)
Glissonite chronique extensive ; tentative de décortication.
Maroc Méd., 1958, 37, 927-929.

FERRANNINI (L.)
Epatite cronica in corso di poliserosita specifica.
Min. Med. 1946, 37, S.69.

FIESSINGER
Cirrhose. Processus de sclérose et lé-

sions parenchymateuses dans les cirrhoses du foie.
Ann. Anat. Path. 1926, 628-631.

GALLEY
Contribution à l'étude des cirrhoses du Musulman Algérien.
Thèse d'Alger, 1956.

GASTARD
Tuberculose hépatique.
Rev. Méd. France, 1960, 41, 125-129.

GAYE (M.)
Contribution à l'étude de la cirrhose non éthylique du Musulman Marocain.
Thèse de Paris, 1959.

GIBSON (J.B.)
The liver surface in the ascites of heart failure.
J. Path. Bact., 1961, 82, 77-82.

GILBERT et GARNIER
De la symphise péricardo-périhépatique.
C.R. Soc. Biol. Paris, 1898, 5, 48.

GILL (A.W.) and CRAIG (T.)
Péricarditic pseudo-cirrhosis of the liver, or Pick's disease.
Brit. Med. J. 1929, 1, 241.

GIRARD (M.), COULOT (M.), HALLACQ (A.)
Intérêt diagnostique de la péritonéoscopie dans les cirrhoses du foie.
J. Méd. Lyon, 1960, 41, 153-169.

GIRAUD (G.), NEGRE (E.), CATOUR (H.),
PUECH (P.), LEVY (A.), HERTAULT (J.),MION (C.)
Régression des images histologiques de

cirrhose cardiaque après péricardectomie pour péricardite constrictive. Montpellier Méd. 1958, 53, 620-623.

GCDLEWSKI (G.)
Contribution des Assises départementales de médecine à l'étude de la fréquence et de l'étiologie des cirrhoses. Bull. Acad. Nat. Méd. Paris, 1958, 142, 504-509.

GUIMARAES (J.V.), BRENNER (S.),MONTENEGRO(M.R), ITIBERE (J.C.), JATOBA (P.P.), COFFIFS
Subcutaneous splenopexy for the study of the splenoportohepatic system in dogs. Experimental hepatic fibrosis. Rev. Paul Méd., 1960, 56, 171-180.

HAMBURSIN (L.)
Nouvelle observation de péricardite consécutive à une périhépatite. Bull. Acad. Nat. Med. Belg., 1870, 4, 990.

HANKISS (J.)
Du rôle de l'épaississement de la capsule du foie dans la genèse des cirrhoses du foie. Etude expérimentale. Presse Med., 1959, 67, 253-254.

HANKISS (J.), KOSTYA (K.)
Kollodium bevonasos modszenel létrehozott majnyirokpangos es kisérlebes cirrhosis.
Kisérletes orvostudomany, Budapest, 1959, 11, 69-75.

HANKISS (J.)
Kollodiumme inhülling der leber zur untersuchung der lymphkreislaufs der leberkapsel.
Z. Inn. Med. 1959, 14, 1018-1020.

HERRICK (J.B.)
Pericarditis pseudocirrhosis of the liver. Trans. Chicago, Path. Soc. 1902, 5, 71.

HILTON FAGGE
Guy's hospital reports. Diseases of the liver on the peritoneum. 1875, 20, 3ème s., 196.

HOMOLLE (M.)
Tuberculose pulmonaire et péritonéale. Périhépatite chronique. Tuberculose génito-urinaire.
Bull. Soc. Acad. Paris 1877, 2, 297.

HOUSSET (E.), ETIENNE (J.P.)
Périhépaties fibreuses diffuses.
Münch. med. Wschr. 4 janvier 1963, 105, n°1, 49-57, 6 fig. (Résumé français)

HOUSSET (E.), NATALI (J.), ETIENNE (J.P.) et BONNET (J.L.)
Périhépatites et périsplénites expérimentales.
Sem. Hôp., 1957, 33, 4281-4287 et Path. et Biol. 1957, 33, 1113.

HOFSTETTER (J.R.)
Chronic hepatitis and non alcoholic cirrhosis.
Praxis 1961, 50, 327-333.

HYATT (R.E.), LAURENCE (G.H.) et SMITH (J.R.)
Observation in the origin of ascites from experimental congestion.
J. Lab. clin. Med., 1955, 45, 274.

ISLAMI (A.H.), PACK (G.T.)
Free peritoneal grafts and nylon surfacing of resected liver wounds.
Surgery (St-Louis), 1956, 40, 702-707.

JOLLY (J.)
Péricardite avec adhérence des feuillets et plaques osseuses du péricarde. Ascite avec épaississement du péritoine.
Bull. Soc. Anat., Paris, 2e série, 1868, 13, 204.

KAUSCH (W.)
Zur chirurgie der zucherguss leber und der leber cirrhose.
Zentr. f. chir. 1925, 1, 1357.

KELLY (A.O.)
On multiple serositis. The association of chronic obliterative pericarditis with ascitis, with particular reference to the "pericarditic pseudo-cirrhosis of the liver" of Pick and the "iced liver" of Curschmann.
Am. J. med. Sc.,1903, 125, 116.

LANGERON (L.), DELATTRE (A.), VINCENT (G.), BARBRY (A.)
Les cirrhoses d'origine péritonéale, à propos d'une observation anatomo-clinique.
J. Sc. Méd. Lille 1956, 74, 305-310.

LANGERON (L.), DELATTRE (A.), VINCENT (G.), BARBRY (A.)
Les cirrhoses d'origine péritonéale.
Presse Méd. 1955, 63, 1295.

LAPORTE (M.)
Sur un cas de cirrhose biliaire d'un type particulier avec "foie glacé".
Thèse Méd. Paris 1951.

LATOUR (H.), LEVY (A.)
Les hypertensions portales par pédiculite hépatique.
Montpellier Méd. 1958, 53, 628-630.

LEBON (J.), CLAUDE (R.), FOURNIER (A.), EISENBETH (R.), Le GO (B.), GALEY
Les cirrhoses du Musulman Algérien, XXe Congrès, Assoc. et Physiopath., Foie et Nutrition, Marseille, Vichy, juillet 1956.

LEBON (J.), CLAUDE (R.), FOURNIER (A.) et BACQUES
Origine péritonéale d'une cirrhose avec bloc extrahépatique.
Algérie Méd. déc. 1954, n°12, 907-910.

LEBON (J.), FABREGOULE (M.), EISENBETH (R.)
Les cirrhoses non alcooliques du musulman Nord-Africain.
Presse Méd. 1952, 60, 1528.

LEGER (L.), GUYET (P.)
La stase lymphatique dans les cirrhoses du foie. Presse Méd. 1957, 65, 1930-1932.

LEGER (L.), MONTETE (P.), DENIS (B.), STEG (A.)
Péritonite encapsulante au décours d'un pneumopéritoine thérapeutique : réflexions sur un nouveau procédé thérapeutique.
Presse Méd. 1958, 66, 1832-1833.

Le GO (B.)
Contribution à l'étude des cirrhoses chez l'indigène musulman algérien.
Thèse, Alger 1956.

LEIBOVICI (R.) et YOVANOVITCH (B.Y.)
La péritonite encapsulante.
Rev. chir., 1938, 61, 76.

LEJEUNE (E.), LOISY (C.), VAUZELLE (J.L.), LYONNET (R.), GIRARD (M.)
Périhépatite constrictive et cirrhose du foie.
J. Méd. Lyon, 20 mars 1963, 44, n°1029, 465-496, 11 fig.

LEMAIRE (A.)
Les cirrhoses.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

LEMAIRE (A.), HOUSSET (E.), NATALI (J.), ETIENNE (J.P.)
La périhépatite constrictive chronique. Forme particulière du foie glacé de Curschmann. Premier essai d'une thérapeutique chirurgicale directe.
Presse Méd. 1956, 64, 943.

LETULLE
Périhépatites.
An. Path. 1931, 3, 1642, Masson, Paris.

LIARAS, BOULARD
Péricardite calcifiante constrictive chez un ancien cirrhotique péricardectomisé.
Afrique Fr. Chir., 1958, 16, 78-82.

LYONNET (R.)
Périhépatite chronique constrictive et cirrhose du foie.
Thèse Lyon, 1962, 90 pages, in Lyon méd. 2 déc. 1962, 94, n°48, 1172-1173.

MAC DONAL (I.), THOMAS (G.A.)
Studies on the genesis of experimental diffuse hepatic fibrosis.
Clin. Sc. London, 1956, 15, 373-387.

MALLET-GUY (P.)
Etude expérimentale des ascites par sténose veineuse post-hépatique.
Lyon Chir. 1952, 47, 807.

MEERSEMANN (F.) et PROUST (R.)
Recherches expérimentales sur les stades histologiques initiaux des cirrhoses.
Ann. Anat. Path., 1947, 17, 236-263.

MENSK (M.) et BRANKS (R.W.)
Perihepatitis and constrictive pericarditis. In Bockus (H.L.), Gastroenterology, 3 volumes. Saunsers Edit., Philadelphia and London, 1946, 342-352.

MINICONI (P.), SALASC (J.), BOURREILLE (J.), SUDUCA (P.), LANFRANCHI (J.)
Valeur de la laparoscopie dans le diagnostic des cirrhoses.
Algérie Méd., 1960, 64, 769-778.

NICAUD (P.)
Péritonite encapsulante.
Presse Méd. 1945, 53, 431.

NIGST (P.F.)
Fall von 250mal punktiertem Aszites bei Pickscher perikarditischer Pseudoleberzirrhose (Zuckergussdarm, Leber, Milz und Panzerherz) nach akuter Osteomyelitis.
Schweiz. med. Wschr., 2, 1934, S 966.

NIX (J.T.), JACKSON (R.T.) et MAC CAFFERY (T.D)
Production expérimentale de glaçage de la capsule de Glisson.
Am. J. Gastroenterol. fév. 1961, 35, n°2, 111-114.

OLMER, GASCARD et CASANOVA
Les cirrhoses du foie d'origine péritonéale.
Presse Méd. 1954, 62, 600.

OSLER (W.)
Chronic perihepatitis and mediastinopericarditis.
Arch. Pediatrics, 13 (1896), S.3.

PAYET (R.)
Considérations étiologiques et histologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques observées en Afrique Noire.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1957, 73, 602-608.

PARRENOT (E.)
Les cirrhoses chez le musulman Nord-Africain. Thèse, Alger, 1951.

PICK
Ueber chronisch unter dem Bilde der leber cirrhose verlangende pericarditis (pericardititische pseudolebercirrhose) nebst bemerkungen eber die Zuckerguss (Curschmann).
Zeit. fur Klin. Méd. 1896, 29, 385.

PIETRI (H.)
Attempted pathogenis interpretation of portal hypertension. II. Venous hypertension caused by chronic obstructions of the portal trunk and intrahepatic blockage caused by cirrhosis.
Ann. Chir. 1961, 15, 1013-1030.

POULLIN (K.)
Etude sur les atrophies viscérales consécutives aux inflammations chroniques des séreuses. Thèse de Paris, 1880.

PRINZ
Uber die beziechunger und sesorak nochten und zotten zu sehmen flecken und zucherguss tildungen.
Vir. Arch. fur Path. Anat. Physiol., 1953, 93, 323.

RACHET (J.), BUSSON (D.), DEBRAY (C.)
Péritonite encapsulante. In Maladies de l'intestin et du péritoine. (Flammarion), 1039-1043.

RAPIN (M.)
Classification et histogenèse des cirrhoses du foie.
Gaz. Méd. France, 1955 (novembre), 1581-1586.

RAVAULT (P.P.), TRILLAT (A.), BONNET (J.) et ROCHE (L.)
Péritonite encapsulante à forme occlusive survenue après guérison d'une ascite chronique.
Lyon Méd. 1945, 173, 302-304.

REBATTU et FAUJAS
Syphilis hépatique avec ascite lactescente.
Soc. Méd. Hôp. Lyon, 1913 (12 février), 1015-1021.

RUMPF (H.)
Ueber die zuckergussleber.
Deutsch Arch. Klin. Méd. 1895, 55,272.

SAVY (P.)
La péritonite latente primitive.
Bull. Méd. 1922, 36, 741.

SCHMALTZ (R.), WEBER (W.)
Zur kenntnissder perihepatitis chronica hyperplastica.
Deutsch Med. Woch. 1899, 25, 188.

SIEGERT (F.)
Ueber die zuckergussleber (Curschmann) und die pericarditische pseudoleber cirrhose (Pick).
Wirchow's Arch. Path. Anat. 1898, 153, 251.

SLAMA (R.)
Cirrhose non alcoolique.
France Méd. 1958, 21, 409-420.

STEIBEL
L'atrophie simple du foie à la suite d'une périhépatite chronique.
Thèse, Paris, 1875.

STEINER (P.E.)
Precision on the classification of cirrhosis of the liver.
Amer. J. Path. 1960, 37, 21-47.

STERNE
Cirrhoses non alcooliques des Musulmans Marocains. Leur origine péritonéale.
Maroc Méd. 1955, 34, 508-513.

STERNE
Etiologie des cirrhoses marocaines. Rôle des infections péritonéales.
Maroc Méd. 1954, 32, 354.

STERNE, LISCIA et DUCASTAING
Cirrhoses hépatiques du Musulman marocain. Presse Méd. 1956, 1991.

TAPRET (O.)
Etude clinique sur la péritonite chronique d'emblée.
Paris, 1878.

TRAISSAC (F.J.), DOUTRE (L.P.), BERAUD (C.)
Les facteurs vasculaires pré- et post-hépatiques au cours des cirrhoses alcooliques. Données splénoportographiques.
Presse Méd., 1960, 68, 2273-2274.

TRAISSAC (F.J.)
Les cirrhoses infectieuses.
Rev. Int. Hépatol. 1951, 1, 127.

TRUONG-THI-BACH
Etude étiologique des cirrhoses hépatiques chez le musulman Nord-Africain.
Thèse, Paris, 1958.

URBAN (R.)
Zur chirurgie der zuckergussleber.
Zentr. F. Chir. 1925, 1,19.

VAGUE (J.)
Cirrhose du foie et tuberculose.
Marseille Méd. 1957, 94, 561-576.

WEINBERG (W.)
Zwei Fälle von pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Aszites.
Münch. méd. Wschr. 34, (1887), S, 891.

WERBATUS (G.)
Ein Beitrag zur perikarditischen Pseudoleberzirrhose.
Diss. Erlangan (1898), S.32.

WELLER (S.D.)
Spleno-renal anastomosis for hepatic cirrhosis with hypersplenism in a case

of fibrocystic disease (mucoviscoïdosis).
Proc. Roy. Soc. Méd. 1960, 53, 320-321.

WHITE (H.)
On perihepatitis with analysis of 40 cases.
Trans. Clin. Soc., London, 1887-1888, 21, 219.

WILMOTH (P.) et PATEL (J.)
La péritonite chronique encapsulante.
J. Chir., 1931, 37, 341.

WILMOTH (P.)
La péritonite encapsulante.
Presse Méd., 1938, 46, 77.

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-